ÜBER DIE ULNARISANALGESIE ALS TABESSYMPTOM.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 8. JANUAR 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

L. Orschansky

aus Jekaterinoslaw.

OPPONENTEN:

Herr cand. med. Alcalai.

„ cand. med. Berditschewsky.

„ Dr. phil. L. Mozkin.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).

Linkstrasse 16.

Meinem Bruder

Dr. Orschansky

Prof. an der Universität zu Charkow.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0253

In einem Artikel „Ulnarisanalgesie als Tabessymptom“ publicierte vor kurzem Dr. Biernacki[1]) seine Beobachtungen über das Verhalten des N. ulnaris bei Tabes dorsalis, welche er für wichtig genug erachtet, um in ihnen ein neues Tabessymptom zu sehen. Daran knüpft er noch einige theoretische Betrachtungen, welche eine principielle Bedeutung für die Frage über den Wert der Sensibilitätsstörungen für die Diagnose und pathologisch-anatomische Lokalisation des tabischen Processes beanspruchen wollen. Biernacki untersuchte 20 Tabiker und fand in vielen Fällen vollständige Analgesie des Ulnarisstammes bei erhaltenem Tastgefühle in den Handgriffen; in einem Falle war nur der linke N. ulnaris analgetisch, der rechte normal; in einem Falle kam die Schmerzempfindung nach wiederholten Druckversuchen. Es ist dabei ausdrücklich hervorgehoben, dass alle obengenannten Fälle typische Tabiker waren. (16 Männer, 4 Frauen im Alter von 30—45 J.) 10 Patienten haben Luesinfektion vor 9—10 J. zugegeben. Die Ulnarisanalgesie wurde bei solchen gefunden, bei denen die Krankheitssymptome seit 1--2 J. datierten; bei älteren (6—8 J.) nicht. Von den typischen Symptomen war bei 10 nur Ataxie vorhanden, bei den meisten Fehlen der Patellarreflexe und das Robertsonsche Sympton. Auch andere Sensibilitäts-

[1]) Neurologisches Centralblatt, 1. April 1894.

störungen waren bei den Meisten zu konstatieren; so Parästhesien, Taubheitsgefühle, Ameisenkriechen im Gebiete des N. ulnaris. (Charcots Symptom.) Auffallende Ataxie in den oberen Extremitäten war in keinem Falle nachweisbar. Vier Fälle mit einigem Verdacht auf Hinterstrangsklerose zeigten normale Druckempfindlichkeit im Ulnarisstamme, sowie Fälle mit anderen organischen Erkrankungen des Nervensystems, auch in Fällen von Erkrankungen im oberen Teile des Rückenmarks fand sich normale Druckempfindlichkeit des N. ulnaris; und endlich auch bei Hemiplegikern und bei disseminierter Hinterstrangsklerose. Zur Vervollständigung seiner Beobachtungen untersuchte Biernacki noch Patienten mit allgemeinen Neurosen, wie Paralysis agitans, Epilepsie, Neurasthenie, und fand überall normale Druckempfindlichkeit, ausser bei Hysterischen, bei denen Ulnarisanalgesie auf der hemianästhetischen Seite nachzuweisen war.

Diese neue Beobachtung führte Dr. Biernacki zu der Meinung, eine Thatsache, welche zur frühen Diagnose der Tabes verwertet werden kann, gefunden zu haben, was er folgendermassen formuliert:

„Somit scheint die Analgesie des N. ulnaris nach den bisherigen Erfahrungen nur der Hinterstrangsklerose eigen zu sein. Ausnahmen von dieser Regel dürften wohl sehr selten vorkommen, wie es sich auch aus folgender Ueberlegung herausstellt.“

Diese Ueberlegung ist folgende:

Es sind zwei Möglichkeiten des Ursprungs dieser Ulnarisanalgesie vorhanden: entweder ist sie peripherischer Natur, eine Folge der Veränderungen im Nervenstamme selbst, oder sie ist spinaler Herkunft, also ein Resultat der Veränderungen im Rückenmark. Die erstere Möglichkeit scheint ihm sehr wenig für sich zu haben, weil objektive Symptome, welche eine specielle Erkrankung des N. ulnaris bewiesen hätten, nur in 2 Fällen von Ulnarisanalgesie vorhanden waren: Störungen der Tastempfindung, des Muskelsinnes, Abnahme der

motorischen Kraft der beiden letzten Handfinger; diese Zeichen waren nur einseitig, die Analgesie aber beiderseitig. In allen anderen Fällen hat das Ulnarisgebiet keine Abweichungen von der Norm gezeigt. Dieses Fehlen von Abweichungen im Ulnarisgebiet scheint dem Autor desto mehr für seine Negierung des peripherischen Ursprungs der Ulnarisanalgesie zu sprechen als nach den Untersuchungen von Westphal, Déjerine, Oppenheim und Siemerling die tabischen Neuritiden in den am meisten peripherisch liegenden Nervenzweigen zu beginnen pflegen.

Es ist noch ein zweiter Grund gegen peripherische Herkunft der Ulnarisanalgesie angeführt, und zwar der, dass in Fällen von peripherischer Ulnarisneuritis und in Fällen mit Lokalisation im oberen Dorsal- und unteren Cervikalmark, wo auch subjektive Symptome seitens dieser Stämme vorhanden waren, keine Analgesie, im Gegenteil, konstatiert war.

Und so kommt Biernacki zum Schluss, „dass am wahrscheinlichsten und plausibelsten die Vermutung zu sein scheint, dass die tabische Ulnarisanalgesie mit den Veränderungen im Rückenmark selbst in Zusammenhang steht.“ Die Ulnarisanalgesie soll also ein Zeichen der tabischen Veränderungen im Cervikalmark sein.

Zum Schlusse seines Artikels kommt Dr. Biernacki auf die Frage zu sprechen, welche sich im Anschluss an seine Beobachtungen von selbst aufdrängt, nämlich, wenn die Ulnarisanalgesie eine Folge der Degeneration bestimmter Bezirke im Rückenmark ist, so ist man berechtigt, dieselben Erscheinungen auch im Bereiche der anderen Nerven des Plexus brachialis zu erwarten, sowie noch mehr in den unteren Extremitäten, da der Lumbalteil des Rückenmarks im tabischen Process besonders afficiert zu sein pflegt. Und in der That hat sich in der Hälfte der untersuchten Fälle eine diffuse Hautanalgesie im Ulnarisgebiete auch im Gebiete anderer Armnerven konstatieren lassen; in anderen Fällen aber nicht. Die übrigen Empfindungs-

qualitäten zeigten keine wesentlichen Abweichungen. An den unteren Extremitäten fand Biernacki nur in 3 Fällen isolierte Hautanalgesie.“ Im Uebrigen war das Bild der Sensibilitätsstörung sehr gemischt.“

Die Relation zwischen Ulnarisanalgesie und der entsprechenden Lokalisation der Rückenmarksveränderung wird eine Klärung, wenn nicht eine volle Entscheidung der Frage über die Bahnen der Schmerzempfindung mit sich bringen.“

Soviel über die Bedeutung der Analgesie des N. ulnaris für die Symptomatologie und Pathologie der Tabes; was Biernacki weiter am Schlusse seines Artikels sagt, damit will er für die von ihm konstatierte Thatsache eine breite Basis gewinnen und sie in Berührung mit einer der bedeutendsten Fragen der Physiologie, mit der Frage über die Leitungsbahnen für Schmerzempfindung bringen.

Die Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis, ihr diagnostischer Wert und Zusammenhang mit dem pathologischen Process, der dieser Krankheit zu Grunde liegt, sind zum Gegenstande feinerer Detailuntersuchungen geworden, erst lange nachdem die ersten Beschreibungen von Romberg in Deutschland und Duchenne de Boulogne in Frankreich diese Krankheit aus dem damals noch sehr wenig durchgearbeiteten Kapitel der Rückenmarkskrankheiten abgegrenzt, ihre Selbständigkeit erkannt und ziemlich präcise definiert haben. Hauptsächlish diejenigen Symptome, die sich leicht objektiv nachweisen lassen, ohne Zuhilfenahme feinerer physikalischer und physiologischer Methoden, waren es, welche damals studiert und als Basis für die Diagnose verwertet wurden. So sieht Romberg das Wichtigste in der Verringerung der motorischen Muskelkraft, obwohl er auch die Schmerzen beschreibt, ohne weiter darauf einzugehen; und Duchenne nannte die Krankheit Ataxie locomotrice progressive.

Die Anatomie, besonders aber die Physiologie des Nervensystems hatte noch nicht die Thatsachen

festgestellt, aber — was vielleicht noch wichtiger — noch nicht die Methoden angewiesen, die es heutzutage ermöglichen, auf Grund von physiologischen Kenntnissen viel feinere klinische Beobachtungen zu machen.

Leyden hat in seiner Monographie: „Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“ (1864) zuerst volle Aufmerksamkeit auf die Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis gelenkt und schrieb ihnen eine Rolle im tabischen Process zu, wie sie von anderen Forschern in solchem Umfange nicht angenommen ist. In der obengenannten Monographie, S. 276, heisst es: „Ich habe im zweiten Kapitel mehrere Fälle aufgeführt, wo Störungen der Sensibilität nicht erwähnt oder direkt in Abrede gestellt sind. Dennoch bin ich durch den Vergleich sämtlicher Krankengeschichten und die Betrachtung der physiologischen Verhältnisse zu dem Resultate gekommen, dass die Beeinträchtigung der Sensibilität als ein wesentliches Symptom der in Rede stehenden Krankheit anzusehen sei. — Ich habe gesucht auseinanderzusetzen, dass unsere diagnostischen Mittel hinsichtlich der Gefühlsprüfung noch ganz unzureichend, und wir zum grossen Teil auf die Angaben des Kranken angewiesen sind, die wir nicht zu kontrollieren vermögen und die häufig, besonders wenn zugleich auch fieberhafte Krankheiten bestehen, unzuverlässig sein werden. Man darf daher annehmen, dass es da, wo die Untersuchung keine Gefühlsparese nachweisen konnte, wenigstens nicht über allen Zweifel erhaben ist, es sei wirklich keine vorhanden gewesen.“

Wenn auch Leydens Auffassung der Tabes, besonders der Frage über Aetiologie dieser Krankheit in manchen Punkten wenig, in einigen keinen Anklang findet, so sind doch Untersuchungen über die Sensibilität und ihre Störungen bei der Tabes von grundlegender Bedeutung. Nach seiner Ansicht gehören die Sensibilitätsstörungen zu den fast regelmässigen Symptomen der Tabes, sie vervollständigen das Krankheits-

bild und machen die Diagnose sicherer, ausserdem sind sie von grosser Bedeutung für die pathologische Physiologie der Tabes.

Leyden hat die Vermutung ausgesprochen, dass die Anästhesie und das Hauptsymptom der Tabes, die Ataxie, in einigem Zusammenhang stehen; diese Vermutung ist jedoch nur eine Hypothese geblieben.

Aus diesen Ausführungen lässt sich nur das deducieren, dass den Sensibilitätsstörungen eine gewisse Rolle bei der Tabes zukommt, welcher Art aber dieselbe ist und wie man aus ihnen auf den Sitz der Noxe schliessen kann, ist aus diesen noch nicht zu entnehmen.

Auch die späteren Publikationen von Dejerine und von Oppenheim und Siemerling über den Anteil der peripherischen Nerven im tabischen Process haben wohl einiges Material zur Klärung der Frage über den Ursprung der Sensibilitätsstörungen geliefert, aber das Material reicht noch heutzutage nicht aus zur endgiltigen Entscheidung der in Rede stehenden Frage und berechtigt jedenfalls nicht in der einen oder anderen Art von Sensibilitätsstörungen ein bestimmtes Tabessymptom zu sehen. Das Wesentliche der Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling besteht in Folgendem:

Wie auch Biernacki angiebt, ist das Wichtigste die Herkunft der Sensibilitätsstörungen bei der Tabes, ob sie spinaler oder peripherer Natur sind.[1]) Sie sind dadurch von grossem Interesse, dass sie sich nicht auf einen Nerven, wie nach Biernacki, sondern auf alle sensiblen peripheren Nerven beziehen und dadurch ein richtigeres Urteil über die aufgeworfene Frage ermöglichen. Wir entnehmen speciell alles, was zur Ulnarisfrage gehört.

---

[1]) Beiträge zur Pathologie der Tabes (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten B. XVIII, H. I-II.

Die sehr genau beschriebenen Fälle haben überall eine Reihe von Sensibilitätsstörungen von grosser Variabilität und Unregelmässigkeit der Störungen gezeigt. Worauf dies zu beziehen ist, ist noch nicht ganz klar.

Beobachtung I. — Frau, 38jährig, Sensibilitätsstörungen zuerst in den oberen Extremitäten: eine von dem Ulnarbezirk in der Vola manus ausgehende, sich allmählich auf die übrigen Finger, Hand u. s. w. ausbreitende Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten mit Ausnahme des Schmerzgefühls. An der rechten Oberextremität ein schnelleres Fortschreiten als links. Später Ataxie in diesen Extremitäten. Neuritis der Handäste des N. ulnaris. Sehr geringe Veränderungen an den sensiblen Nerven der unteren Extremitäten. Der Obduktionsbefund: In den peripherischen Nerven der unteren Extremitäten haben sich keine wesentlichen Veränderungen nachweisen lassen. Sehr beträchtlich alteriert erwiesen sich dagegen beide, besonders der rechte N. ulnaris. Querschnitte aus dem zu dem 4. und 5. Finger ziehenden sensiblen Ast zeigten ein eigentümliches Bild, dessen Auffassung einige Schwierigkeiten bereitet hat. Das Perineurium ist gewuchert, abnorm kernreich, die Nervenfasern liegen an den meisten Stellen in ungewöhnlich weiter Entfernung vom Perineurium und sind von demselben abgedrängt durch ein Gewebe, welches breite Gefässe mit stark sklerosierten Wandungen einschliesst. An die Adventitia der Gefässe schliessen sich Züge fibrillären Gewebes, das auch hier und da in's Innere des Querschnittes hineindringt: das Endoneurium erscheint also ebenfalls an vielen Stellen gewuchert, sehr kernreich und, was noch hinzuzufügen ist, abnorm stark vaskularisiert. — Auch im Epineurium finden sich zahlreiche Gefässe mit verdickten Wandungen. Im Stamm des N. ulnaris am Unterarm sind die Veränderungen weniger prägnant. Denselben Charakter, nicht aber denselben Grad von

Degeneration zeigt der linke N. ulnaris in seinen Hautästen. Ein Hautast des rechten N. medianus zeigt nur jenen geringen Grad von Faserschwund, wie er auch bei nicht an Tabes Leidenden unter den verschiedensten Bedingungen gefunden wird."

Beobachtung III. Mann, 62 j. Analgesie und Temperatursinnstörung in den unteren Extremitäten, die oberen frei. Am linken Bein fehlt das Schmerzgefühl vollständig. Mikroskopische Untersuchung ergab eine beträchtliche Degeneration des N. peroneus communis sinister. Schwund und teilweise Atrophie der markhaltigen Nervenfasern und in unteren Nerven der unteren Extremitäten teils mittelgrosse, teils unbedeutende Veränderungen.

Beobachtung IV. Mann, 41 j. 4 Jahre nach dem Anfang der Krankheit Analgesie und verlangsamte Empfindungsleitung in den unteren Extremitäten, nach einigen Jahren später Störungen im Ulnarbezirk.

Mikroskopischer Befund: Degeneration der Spinalganglien und der sensiblen Nerven an den unteren und oberen Extremitäten. (Im Stamm des linken Ulnaris eine Degeneration mittleren Grades.)

Beobachtung VI. Drei Jahre nach Erkrankung Analgesie an den unteren Extremitäten. Degeneration peripherischer sensibler Nervenzweige, stellenweise unbedeutend, stellenweise beträchtlich.

Beobachtung VII. Mann, 39 j. 4 Jahre nach den ersten Erscheinungen starke Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität an den oberen Extremitäten, anfangs besonders an der Ulnarseite, später allgemein verbreitet, ebenso zunehmende Ataxie. Anästhesie am Rumpf, von der dritten Rippe nach abwärts. Spätere höhere Grade von Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten (Analgesie, verlangsamte Empfindungsleitung, perverse Temperaturempfindung). Befund: Erhebliche Degeneration des N. Saphenus major, hauptsächlich aber eine beträchtliche Degeneration des rechten Ulnaris und Intercostalis. (Schwund der Nervenfasern, Atrophie.) Der linke Ulnarisstamm fast normal.

Weitere Mitteilungen betrafen Dementia paralytica,

auch Fälle kombiniert mit Tabes, und ich werde später noch auf sie zu sprechen kommen, um aus den gesamten Thatsachen einen Schluss über die hier uns interessierende Frage zu ziehen.

Vorher aber teile ich im Folgenden die Resultate der Prüfungen auf Ulnarisanalgesie und andere Sensibilitätsstörungen mit, welche ich Dank der Güte des Herrn Prof. Dr. Mendel in seiner Poliklinik auszuführen die Möglichkeit gehabt habe.

Die Sensibilitätsprüfungen habe ich in der Weise ausgeführt, wie es Biernacki machte, zuerst bei einer Reihe von Patienten mit normaler Sensibilität, um mich über diese Erscheinung bei Gesunden zu orientieren, dann bei einer Anzahl Individuen mit verschiedenen Störungen des Nervensystems und schliesslich bei Tabikern. Jeder Patient wurde mehrmals auf das in Rede stehende Symptom geprüft.

Was die Schmerzempfindlichkeit beim Druck auf den Ulnarisstamm normaler Personen betrifft, so muss zugegeben werden, dass sie häufig, fast konstant vorhanden ist, aber in verschiedenem Grade. In einigen Fällen steigert sich diese Empfindlichkeit bis zu einem Grade, wo man von krankhafter Reizbarkeit zu sprechen berechtigt ist, in anderen dagegen ist sie bis zur pathologischen Abstumpfung herabgesetzt. Es kommen dabei viele Momente in Betracht: der Bau des Knochens (Condylus), die Entwicklung des Fettpolsters, die Zartheit oder derbe Beschaffenheit der Haut, das allgemeine Befinden des Untersuchten — und andererseits Momente psychischer Natur: ob das Individuum aufpasst oder nicht, was man mit ihm macht, ob bei einem Bettlägerigen geprüft wird oder in der Poliklinik u. s. w.

Alle diese Momente zusammen, sowie jedes für sich, können das Resultat der Prüfung beeinflussen und leicht zu Täuschungen führen, wie man sich überzeugen kann, wenn man diese Prüfung mehrmals bei einem und demselben Individuum ausführt. Die Be-

schreibung dieser Erscheinung von Biernacki erscheint also etwas zu schematisch und den häufigen Schwankungen wenig Rechnung tragend. Er sagt darüber Folgendes:

„Jedermann ist jene höchst unbequeme Empfindung gut bekannt, die infolge der Reizung des Ulnarisstammes bei Stoss auf das Ellenbogengelenk von hinten zu Stande kommt. Ausser einem starken lokalen Schmerz treten dabei Taubheitsgefühl, schiessende Schmerzen und dgl. im ganzen Ulnarisgebiete und speciell in den 2 letzten Handfingern auf. Diese Erscheinungen kann man beliebig in der Weise hervorrufen, dass man mit dem Zeigefinger den Nervenstamm im Sulcus ulnaris gegen den Knochen ziemlich kräftig drückt, indem der Daumen derselben Hand auf der vorderen Fläche des Condylus internus humeri ruht und die untersuchte Oberextremität des Individuums mit der anderen Hand des Untersuchenden in leicht flektierter Stellung gehalten wird.

Als Reflex gegen derartige Reizung erscheint sofort die charakteristische Verkrümmung des Gesichts und Zuckung des Kopfes, die durch Willensanstrengung nur selten, meistens gar nicht unterdrückt werden können.

Unter mehreren Hunderten von normalen Personen habe ich beim Anwenden der beschriebenen Manipulationen die Druckempfindlichkeit nie vermisst, höchstens kamen in dieser Beziehung geringe individuelle Unterschiede vor, so dass bei einem Subjekte schwaches, bei einem anderen erst stärkeres Drücken den Schmerz herbeiführte."

Nach Biernacki reagieren sogar Meningitiskranke auf Ulnarisdruck. Ich habe nur Gelegenheit gehabt einen an Meningitis traumatica Leidenden zu untersuchen und ungeachtet aller Mühe konnte ich bei demselben keine Reaktion seitens des Ulnaris hervorrufen.

In einem anderen Falle: Kopfverletzung vor 2

Jahren, wo der Untersuchte auf Grund seiner Verletzung eine Entschädigung verlangte und wo Verdacht auf Simulation in gewissem Grade vorhanden war, reagierte der Patient auf starken Druck manchmal ganz deutlich, ein anderes mal aber garnicht. Er wusste nämlich nicht, wie er sich dieser Prüfung gegenüber zu verhalten hatte. Das zeigt jedenfalls die Möglichkeit, bei Willensanstrengung die Reaktion zu unterdrücken.

Manche von den Untersuchten haben immer angegeben, dass sie den Druck oder das Klopfen mit dem Hammer deutlich fühlen, ohne dabei eine Schmerzempfindung zu haben, sodass sie den Arm kaum zurückzogen. Besonders war das der Fall bei Leuten, die an schwere Arbeit gewohnt sind (vielleicht spielt hier eine gewisse Rolle ein gewisser Grad von Alkoholimus, welcher bei schwer Arbeitenden nicht selten ist).

Dr. Cramer[1]), der das Verhalten bei Druck auf N. ulnaris auch bei gesuuden Personen untersuchte, hebt dieselben Einwände gegen die Behauptungen von Biernacki hervor und macht darauf aufmerksam, dass die verschiedene Reaktion einzelner Personen auf den Druck auf N. ulnaris erstens von der verschiedenen Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Empfindungen überhaupt und zweitens von der Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse abhängt. „Der N. ulnaris, sagt er, ist in der nach ihm benannten Rinne am Condylus internus humeri durch fibröses Gewebe bedeckt und befestigt. Der Grad dieser Befestigung und die Tiefe der Rinne ist individuell verschieden und es kann durch diese anatomischen Verhältnisse bedingt sein, dass der N. ulnaris dem drückenden Finger nur wenig zugänglich ist. Ausserdem kommt noch der Grad der Entwicklung des Fettgewebes und die Spannung der Haut in Betracht."

Die oben angeführten Schwankungen in dem Ver-

[1]) Münchener Medicinische Wochenschrift 1894. NN. 29, 30, 31.

halten normaler Personen gegenüber dem Druck auf den Stamm des N. ulnaris müssen nicht vergessen werden bei der Erforschung dieser Erscheinung in pathologischen Fällen, wo die Bedingungen viel verwickelter werden und wo aus ihnen Schlüsse, besonders positiver Art, nur mit grosser Vorsicht gezogen werden können.

Die Reaktion auf Ulnarisdruck ist kein gewöhnlicher Reflex, wie es Biernacki anzunehmen geneigt ist.

Ich gehe jetzt zu den Nervenkranken — nicht Tabikern — über, die ich auf Verhalten bei Ulnarisdruck geprüft habe.

Im Ganzen 24 Fälle.

Auf alkoholischer Basis = 7 Fälle: I Neuritis alcoholiha des N. medianus sinister, Lähmung: II des N. radialis, III des N. radialis sin., IV des N. ulnaris. V, VI, VII: Chronischer Alkoholismus.

Fall I rechts: T (= Tastempfindung) vorhanden; auf Druck folgt zuerst keine Reaktion, bei wiederholter Prüfung kommt eine sehr verspätete und abnorm schwache S (=Schmerzempfindung). — Links: B (= Berührungsgefühl) im Gebiete des N. ulnaris und N. medianus bis auf einen kaum zur Wahrnehmung kommenden Rest erloschen. Druck wird empfunden, ruft aber keine Schmerzempfindung hervor.

F. II. B erhalten, r. Analgesie des N. ulnaris und anderer Armnerven, l. normal.

F. III. r. normal; S l. sehr herabgesetzt

F. IV. B erhalten. Beiderseitige Ulnarisanalgesie.

F. V. r.: B erhalten. Beim Druck und Klopfen auf den Ulnarisstamm eine etwas unangenehme, aber nicht schmerzhafte Empfindung. l.: Erhöhte S.

F. VI. Alkoholismus und Aortensklerose. B abgestumpft, dagegen S sehr intensiv.

F. VII. r.: B erhalten, S bedeutend erhöht, l. erloschen.

F. VIII. Endarteriitis specifica ad pontem mit Parese des rechten Beines: B undeutlich, sehr intensives S beiderseits schon bei leichter Berührung.

F. IX. Myelitis specifica. — r.: B undeutlich (unterscheidet hart von weich nicht), S schwer hervorzurufen und schwach. — l.: B nicht immer gefühlt, Druck wird wahrgenommen, ohne Schmerz. Analgesie.

F. X. Myelitis transversa. B und S beiderseits vorhanden.

F. XI. Monoplegia brachialis sin. (Aortenin-sufficienz). — r.: B und S vorhanden, l.: B undeutlich, S manchmal gar nicht hervorzurufen, manchmal kaum.

F. XII. Hemiplegia sin. — r.: B normal, S herabgesetzt; l.: B normal, S noch mehr herabgesetzt.

F. XIII. Hemiplegia dextra. — r.: B erhalten. Analgesie. — l.: B und S vorhanden.

F. XIV. Multiple Sklerose: B und S beiderseits erhalten im N. ulnaris.

F. XV. Multiple Hirnnervenlähmung: B beiderseits erhalten; S r. Analgesie; l.: erhöhte S. Die folgenden 5 Fälle von Nervenerkrankung sind durch Traume entstanden.

F. XVI. Fall auf den Kopf. Traumatische Neurose. Unsichere Angaben: jedenfalls ist die Schmerzempfindung herabgesetzt. B vorhanden.

F. XVII. Meningitis traumatica. Vollständige Analgesie beiderseits. B nur spurweise erhalten.

F. XVIII. Vor 4 Jahren Verbrennung des linken Armes, der linken Brusthälfte und rechts 3 Finger. B und S nur sehr schwach vorhanden, l.: B und S vollständig erloschen.

F. XIX. Neuritis traumatica N. ulnaris (dabei Arteriosklerose). B und S beiderseits erloschen.

F. XX. Diffuse Neuritis (Schulter und Rücken) nach Kopfrose. r.: B herabgesetzt, S im Ulnaris durch Nadelstiche schwer hervorzurufen, nach starkem Klopfen mit dem Hammer S. l.: B nicht überall gefühlt.

Auf Druck auf den N. ulnaris kommt deutlich verspätetes S.

F. XXI. Embolische Erweichung im Pons. r.: B normal. Druck und Stoss auf den N. ulnaris wird wahrgenommen, aber keine S. — l. etwas deutlicher als r.

3 Fälle von Neurasthenie.

F. XXII. l.: B undeutlich, S schwer hervorzurufen, schwach. — r.: B deutlicher als l., S auch deutlicher als l.

F. XXIII. l.: B normal, S intensiv und leicht hervorzurufen. r.: B normal, S herabgesetzt und deutlich schwächer als l.

2 Fälle von Schreibkrampf mit Neurasthenie.

Sensibilitätsprüfungen zeigen keine auffallenden Abweichungen.

Weiter habe ich noch einige Paralytiker untersucht. Da ich aber über die Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit im Vergleich mit Tabes noch später zu sprechen habe, werde ich die Resultate dieser Prüfungen erst dort berücksichtigen.

Wenn man die ganze Reihe dieser verschiedenartigen Nervenerkrankungen ins Auge fasst, so ist der Gesamteindruck der, dass Störungen der Sensibilität — aller oder einiger Qualitäten — im Bereiche der peripheren Nerven viel häufiger und mannigfaltiger vorkommen, als man es theoretisch erwarten sollte. Auch im Gebiete des N. ulnaris (und anderer Armnerven) sind die Sensibilitätsstörungen keine ausschliessliche Eigentümlichkeit der Tabes, wie es Biernacki behauptet, und der progressiven Paralyse, wie Cramer. So besonders in Fällen von Neuritis durch Alkoholintoxikation[1]); ähnliche Fälle finden sich in den Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling, wo auch über den Degenerationsbefund in einem untersuchten N. ulnaris berichtet wird, bei Apoplexien, bei

[1] Archiv für Psychiatrie B. XVIII. Heft 2 S. 516.

Gehirnerkrankungen; auch bei Allgemeinerkrankungen haben Oppenheim und Siemerling hohe Degenerationen verschiedenen Grades der peripheren Nerven gefunden — in den Nerven der unteren, auch der oberen Extremitäten. Die bei der Autopsie gefundene Degeneration hatte in einigen Fällen während der Krankheit gar keinen Ausdruck in den klinischen Erscheinungen gefunden.

Hier eröffnet sich uns ein noch sehr wenig bearbeitetes Gebiet, es müssen noch sehr viele Thatsachen gesammelt werden. Was bis jetzt festgestellt ist, war zufällig, ohne System gesammelt, und hat nur dazu geführt, die Wichtigkeit der Untersuchung des peripherischen Nervensystems in pathologisch-anatomischer Hinsicht und systematische Beobachtung verschiedener Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität anzustellen. Vorläufig kann noch nicht davon die Rede sein, die eine oder andere neu gewonnene Thatsache als ein neues Symptom anzusehen, da die vollständige Deutung solcher Thatsachen noch unmöglich ist, sobald man sie mit anderen ähnlichen Thatsachen vergleicht. Um so mehr Vorsicht, als auf diesem Gebiete, welches überall in engen Beziehungen zur Nervenphysiologie steht, wirklich Befunde von principieller Wichtigkeit zu erwarten sind.

Die zweite Gruppe der untersuchten Fälle waren Tabeskranke und im Folgenden will ich über die Befunde berichten. Untersucht wurden — mehrmals — 20 Fälle (Männer im Alter: 1 Fall: 29 J., 1 : 35 J., 14 zwischen 40—50, 2 von 55—60, 2 über 60 J.).

Kurzer Bericht über die einzelnen Fälle.

F. I. 29j. (früher Lyes). l.: B D (=Druckgefühl) erhalten, S (im Stamm des N. ulnaris) etwas herabgesetzt und D verspätet. r.: B D erhalten, S deutlicher als l. — Bei Prüfung der Sensibilität zeigt sich auf dem ganzen Körper eine allgemeine Herabsetzung des Schmerzgefühls und verlangsamte Leitung.

F. II. 35j.: B D beiderseits normal. S r. er-

halten, l. sehr beträchtlich herabgesetzt, sodass es nur nach mehrmaligem starken Druck oder Klopfen hervorzurufen ist. Von Anfang der Erkrankung war die linke Hand mehr empfindungslos.

F. III. 40j. B D nicht ganz normal, aber vorhanden. Beiderseits Analgesie nicht nur im Ulnaris, sondern auf die ganzen oberen und unteren Extremitäten verbreitet.

F. IV. 41j. B D beiderseits erhalten. S: (beiderseits) nach dauerndem und heftigem Druck auf den N. ulnaris kommt verspätete und schwache S.

F. V. 46j. B D beiderseits normal, Druck auf den Stamm des N. ulnaris löst sehr leicht eine S aus (Hyperalgesie); an den Extremitäten und am Kopf diffus analgetische Stellen.

F. VI. 40j. B D normal; bei Prüfung des Schmerzgefühls zeigt sich ausser Ulnarisanalgesie vollständige Erloschenheit dieser Empfindung an den oberen und unteren Extremitäten.

F. VII. 46j. B D normal; S im Ulnarisstamm vorhanden. Bei Prüfung der Sensibilität finden sich am ganzen Körper unregelmässig verteilte, nicht dem Verlaufe eines sensiblen Nerven entsprechende analgetische Stellen.

F. VIII. 45j. B D vorhanden, am Rumpf richtiger lokalisiert als am Arm. S auf Druck im N. ulnaris beiderseits erhalten.

F. IX. 43j. B D erhalten, S r. noch eine Spur des Gefühls erhalten, l. Analgesie.

F. X. 46j. B D erhalten, S l. vorhanden, r. deutlich vermindert.

F. XI. 45j. B D r. normal, l. sehr schwach. S beiderseits Ulnarisanalgesie, auch disseminierte analgetische Stellen.

F. XII. 46j. B D erhalten. S: Patient giebt an, Druck auf den Stamm des N. ulnaris wahrzunehmen, reagiert aber nicht, weil keine S vorhanden ist. Beiderseits dasselbe. Nimmt alle Manipulationen an den Extre-

mitäten sowie am Rumpf als Druck auf; kein Schmerz, verbreitete Analgesie.

F. XIII. 53j. B D beiderseits erhalten. Druck und Nadelstiche im N. ulnaris sind sehr schmerzhaft. Erhöhte S in den oberen und unteren Extremitäten.

F. XIV. 53j. B D beiderseits erhalten, aber nicht immer genau lokalisierbar, besonders bei geschlossenen Augen. S: r. Druck und Nadelstiche lösen eine schwache, aber deutliche S aus; l.: Reize rufen sofort eine intensive S. hervor. Auch an anderen Stellen ist die linke Körperhälfte empfindlicher als die rechte.

F. XV. 60 j. B D erhalten, aber manchmal ungenaue, auch unrichtige Lokalisation. S durch starken Druck oder Stoss auf den N. ulnaris noch hervorgerufen. Sehr herabgesetzte Empfindlichkeit, aber keine vollständige Analgesie.

F. XVI. 60 j. B D erhalten, r. Ulnarisanalgesie, l. keine. Herabgesetzte S an den oberen und unteren Extremitäten.

F. XVII. 50 j. B D undeutlich, S beiderseits im Ulnaris Analgesie, dasselbe an den oberen und unteren Extremitäten, an den letzteren besonders ausgesprochen. Die Analgesie ist, wie der Kranke angiebt, allmählich gekommen; zuerst merkte er eine Abnahme des Gefühls und im Laufe von 5—6 Jahren ist es ganz erloschen.

F. XVIII. 50 j. B D undeutlich und verlangsamt, früher Schmerzen in allen Extremitäten, besonders in den unteren, jetzt ist, wenn auch keine vollständige Analgesie, so doch eine beträchtliche Herabsetzung der S in den Extremitäten zu konstatieren, in den oberen, auch im Ulnargebiete, sehr ausgesprochen.

F. XIX. 52 j. B D erhalten, S in den oberen Extremitäten und Ulnargebiet herabgesetzt, in den unteren Extremitäten fast ganz erloschen, am übrigen Körper erhalten.

F. XX. B D erhalten. S in allen Extremitäten beinahe normal erhalten, mit Ausnahme der rechten

Hand (auch im N. ulnaris) sehr verlangsamte und undeutliche S.

Das sind die Resultate der Sensibilitätsprüfungen. So viel es möglich war, bei einem poliklinischen Material, habe ich es genau gemacht, auch in allen Fällen mehrmals geprüft. Aus diesen Beobachtungen ist zu entnehmen:

A). In allen Fällen waren irgendwelche Sensibilitätsstörungen zu konstatieren.

B). In den meisten Fällen war keine vollständige Analgesie des N. ulnaris oder anderer Nerven, wohl aber eine ausgesprochene Verlangsamung der Leitung aller oder einzelner Gefühlsqualitäten. Diese Thatsache ist von besonderer Bedeutung. Die Anamnese zeigt in den meisten Fällen von Tabes einen fast regelmässigen Entwicklungsgang der Störungen: Anfang mit Schmerzen, Parästhesien, später Verringerung des Gefühls infolge verlangsamter Leitung. In dieser Periode sind schon manche Stellen von vollständiger Analgesie festzustellen. Schliesslich kommt die ausgesprochene Analgesie ganzer Extremitäten oder im Rumpf; dabei lässt sich bis jetzt kaum eine Abhängigkeit von dem bekannten und angenommenen Fortschreiten des pathologischen Processes im Rückenmark oder peripherischen Nervensystems feststellen. Die Beteiligung des peripheren Nervensystems ist, wie schon oben angedeutet, erst in den letzten Jahren (die ersten Beobachtungen von Westphal) gemacht. Bei einem solchen Entwicklungsgange der Sensibilitätsstörungen ist es klar, dass bei einer Frühdiagnose der Tabes mehr die Schmerzen als die Analgesie als Unterstützungsmittel in Betracht kommen kann.

Was das zweite Stadium, die Verlangsamung der Leitung, anbelangt, so liegen darüber verschiedene Beobachtungen vor.

Dr. Fischer[1]) hat seiner Zeit auf diese Verlang-

[1] Fischer, Berliner klinische Wochenschrift, N. 33, 1881. Ueber die Verlangsamung der sensiblen Leitung bei Tabes.

samung besonders aufmerksam gemacht und er hat dieser Erscheinung eine besondere diagnostische Bedeutung zugeschrieben.

Er untersuchte die Tast- und Schmerzempfindung bei Tabikern an den Füssen und fand in allen seinen Fällen eine Verspätung des Schmerzgefühls und Verlangsamung der Tastleitung. Die Prüfung durch Beklopfen und Betasten hält er für eine unexakte Methode. Bei einer solchen Art der Prüfung ist es nötig, dass der Patient sich selbst für die Prüfung interessiert und mit gespannter Aufmerksamkeit seine Sinneswahrnehmungen kontrolliert. Er berichtet über einen Eall, wo die Verspätung der Schmerzempfindung gewöhnlich 4—5 Sekunden (u. noch mehr) betrug; in einem anderen Falle sogar 8 Sekunden. — „Ich bin überzeugt, sagt er, dass sich die Verlangsamung der Leitung viel häufiger findet, als bisher vermutet wurde, dass man dieselbe aber übersieht, weil man nicht abwartet, bis der Kranke das Zeichen giebt. Man hat deshalb wohl häufig Hautstellen, von denen aus die Leitung verlangsamt war, für anästhetisch gehalten."

Auch Leyden und Goltz haben die Erscheinung der Verlangsamung beobachtet, und Tackaz hält sie sogar für ein konstantes Symptom der Tabes dorsalis, welche Ansicht er jedenfalls nicht begründet hat. Von Konstantheit der Sensibilitätsstörungen bei Tabes lässt sich überhaupt nicht viel sprechen, wenn man nicht eine einzelne Erscheinung, sondern dieses ganze Gebiet und alle mitgeteilten Beobachtungen ins Auge fasst.

Es ist von manchen Beobachtern konstatiert, dass das Bild der Sensibilitätsstörungen im Verlaufe der Tabes überhaupt nicht ein konstantes, sondern ein wechselndes ist. Solche Beobachtungen sind in den Mitteilungen von Oppenheim und Siemerling zu finden, besonders interessant sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen von Prof. Biswanger.[1]) Es wurden

[1] Biswanger, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes und Tabesparalyse, Neurologisch. Centralbl. N. 2, 1887.

einige Tabiker untersucht zu verschiedenen Zeiten und mit Hilfe verschiedener Mittel und es hat sich herausgestellt, dass zu verschiedenen Zeiten die Befunde am Rumpfe, an den oberen und unteren Extremitäten wechselnd und springend waren. Da heisst es: „Hier begegnen wir zuerst der längst bekannten Thatsache, dass die längere Ansführung der üblichen Sensibilitätsprüfungen mittelst Berührung, Druck und Stich schon während der Untersuchung sehr schwankende Resultate giebt, je nach dem Ausgangspunkt und der Dauer der Hautreizung. Am häufigsten ist die Erscheinung, dass die Grenzgebiete anästhetischer Hautbezirke bei längerer Prüfung auf Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit wieder ein Anwachsen der Empfindlichkeit erkennen lassen, besonders wenn die benachbarten intakten Hautstellen öfters gereizt werden. Aber auch die Reizung der anästhetischen Hautpartie selbst genügt sehr häufig, um die Anästhesie vorübergehend schwinden zu machen."

Und wenn wir jetzt von der verlangsamten Leitung der Schmerzempfindung zur vollständigen Analgesie übergehen, so begegnen wir dieser als einer ziemlich häufigen Erscheinung im Verlaufe der Tabes — auch der Analgesieim Gebiete des N. ulnaris —, nur ist diese Analgesie selten ganz allein da, gewöhnlich trifft man sie als Teilerscheinung noch anderswo konstatierbarer Analgesie oder zusammen mit Störungen anderer Qualitäten der Sensibilität: des Berührungs- und Druckgefühls. Leider konnte ich keine Prüfungen des Temperatursinnes an den von mir untersuchten Kranken anstellen.

Die Analgesie erscheint nach dem Gesagten als letzter Grad einer Störung, die mit einem Reizzustande beginnt und allmählich erschlaffend schliesslich zum vollständigen Erlöschen der Funktion der sensiblen Nerven führt.

Ueber den Ort, wo dieses letzte Stadium — für uns hauptsächlich die Analgesie des Ulnaris, natürlich

auch anderer peripherer Nerven — seinen Sitz hat, ist Biernacki sehr geneigt, sich zu Gunsten des Rückenmarks auszusprechen. Die Annahme, dass die Läsion in den peripheren Nerven selbst ihren Sitz hat, erscheint ihm aus Gründen, die oben angeführt sind, als unwahrscheinlich.

Wenn man aber die Fälle zusammenstellt, in denen die peripheren Nerven mit erloschner Schmerzleitung zur mikroskopischen Untersuchung kamen, so erscheint die Annahme sehr plausibel, dass im Verlaufe der Tabes Erkrankungen der peripheren Nerven selbst vorkommen, welche zur Analgesie führen können, wenn die Läsion eine totale ist. Dass es zur Analgesie infolge einer sehr hochgradigen Erkrankung nicht schnell, auch nicht sehr oft kommen muss, lässt sich bei der bekannten ausdehnbaren Widerstandsfähigkeit der peripheren Nerven vermuten. Dadurch erscheint der diagnostische Wert einer ausgesprochenen Analgesie des N. ulnaris — mag es auch nach den Beobachtungen eine häufige Erscheinung sein — nicht von principieller Bedeutung. In den meisten Fällen bildet sich eine solche Analgesie dann erst vollständig aus, wenn schon das eine oder andere Kardinalsymptom ausgesprochen vorhanden ist.

Nur in wenigen hier zusammengestellten Fällen waren die P.-R. noch vorhanden bei ausgesprochner Analgesie. Wie Westphal zeigte, ist das Kniephänomen ein sehr häufiges Symptom und ist dasselbe in allen Fällen nachzuweisen, wo der Krankheitsprocess sich bis in das Lendenmark fortgesetzt hat.

Würde sich die Analgesie im Ulnarisstamm als ausschliesslich bei der Tabes vorkommend herausstellen, so könnte man diese Erscheinung als eine Art Analogon dem Fehlen der Patellarreflexe gegenüberstellen: die Analgesie für die Fälle, welche Remak Tabes cervicalis nannte das Kniephänomen für Tabes lumbalis. Das ist aber nicht der Fall. Die Reaktion gegen Reizung des Ulnarisstammes ist kein gewöhn-

licher Reflex, es ist eine Erscheinung, die viel verwickelter ist als der Patellarreflex. Die Ulnarisanalgesie ist eine häufige Erscheinung, ausser Tabes noch bei Erkrankungen der peripheren Nerven selbst, dann sehr häufig bei progressiver Paralyse; bei letztgenannter Krankheit so oft und auffallend, dass nach Dr. Cramer, der im Anschluss an die Mitteilungen von Biernacki ähnliche Untersuchungen angestellt hat, die Ulnarisanalgesie bei der propressiven Paralyse eine diagnostische Verwertung finden kann.

Für die Frage nach dem Sitz der Läsion, welcher im klinischen Bilde die Analgesie entspricht, sind solche Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit und im nachfolgenden sind die Resultate der Cramer'schen Arbeit mitgeteilt.

Cramer[1]) ist von der Thatsache ausgegangen, dass es bei der Symptomatologie der Tabes dorsalis und Dementia paralytica viele gemeinsame Anhaltspunkte giebt, und er hat sich die Aufgabe gestellt, das Verhalten des N. ulnaris bei den Paralytikern festzustellen. Zuerst prüfte er eine ganze Reihe anderer Geisteskranken, konnte aber daraus keine Schlüsse von Bedeutung ziehen. Die meisten reagierten auf Druck und Stoss im N. ulnaris, manche nicht. Ob solche grobe Prüfungen der Sensibilität bei schweren Formen von Geistesstörung eine Bedeutung haben können, erscheint sehr zweifelhaft. Die Angaben sind unzuverlässig, Reflexe nicht immer auszulösen; eine genaue Prüfung stösst oft auf unüberwindbare Hindernisse.

Den unbestimmten Resultaten der Ulnarisprüfung bei Nicht-Paralytikern stellt Dr. Cramer die Befunde bei Paralytikern gegenüber. Er untersuchte 51 Kranke und konstatierte bei 39 also in 76 % vollständige Analgesie der Ulnarisstämme. Von den 12 übrigen Par. zeigten 7 eine einseitige Reaktion auch sehr

[1]) Münchener Medicinische Wochenschrift 1894 N.N. 29. 30. 31.

schwach und erst nach heftigem Druck (also eine verspätete Leitung), während auf der anderen Seite eine Reaktion oder eine Schmerzempfindung überhaupt nicht auszulösen war.

Die 5 Patienten mit prompter Reaktion auf beiden Seiten hatten sämtlich ein verstärktes Kniephänomen. Ueberhaupt zeigte das Kniephänomen in 47 der untersuchten Fälle eine Abweichung von der Norm, und zwar bei 20 (mit Ulnarisanalgesie) gesteigerte Patellarreflexe, bei 15 — fehlten sie und auch bei den anderen liess sich eine Abweichung konstatieren. Aus dem Angeführten lässt sich vorläufig nicht auf einen Zusammenhang beider Erscheinungen — Ulnarisanalgesie und Kniephänomen schliessen. Ein solcher Zusammenhang ist noch um so schwieriger festzustellen, als die Reaktion des N. ulnaris auf Reiz kein Reflex im gewöhnlichen physiologischen Sinne ist wie oben schon erwähnt wurde. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Dr. Cramer zu dem Resumé, dass „der Nachweis der Ulnarisanalgesie, welcher in 76 % der Fälle beobachtet wurde, diagnostisch von Wert sein kann. Diese diagnostische Bedeutung der Ulnarisanalgesie für die progressive Paralyse wird noch deutlicher, wenn man die 7 Fälle, wo sich nur eine einseitige Analgesie fand, mit hinzurechnet. Es handelt sich dann um 46 Fälle mit Ulnarisanalgesie, also um 90 %," — und weiter „Bei der Verschiedenartigkeit in Ausdehnung und Intensivität, mit welcher in jedem einzelnen Falle sowohl das periphere, als das centrale Nervensystem ergriffen wird, dürften auch die Komponenten, welche die Analgesie der Ulnarisstämme auf Druck herbeiführen, sehr zahlreich und verschiedenartig sein."

Ich habe nur wenig Gelegenheit gehabt, Paralytiker zu untersuchen, die wenigen aber haben meistens solche Angaben über ihre Sinneswahrnehmungen gemacht, dass es zweifelhaft erscheint, ob man grossen Wert den gewöhnlichen Sensibilitätsprüfungen bei

Dementia paralytica zumuten kann. Unaufmerksamkeit, Zerstreutheit, Grössenwahn und alle bekannten Symptome dieser Krankheit stellen solchen Prüfungen unüberwindbare Schwierigkeiten in den Weg, machen sie unsicher. Prof. Mendel[1]) sagt darüber:

„Alle diese Untersuchungen (der Sensibilität) haben bei Gesunden ihre Schwierigkeiten, die häufig erst nach öfterer Wiederholung überwunden werden. Die Schwierigkeiten sind bei Geisteskranken und ganz besonders bei den geistig geschwächten Paralytikern so grosse, dass es häufig unmöglich ist, brauchbare Resultate zu erhalten. Man wird oft nicht sagen können, ob die Leitung der sensiblen Eindrücke geschwächt oder aufgehoben ist, oder ob lediglich der psyschische Zustand, Wahnvorstellungen oder Dementia die Perception der Eindrücke nicht, oder verändert, zum Bewusstsein kommen lassen. Ferner ist noch in Betracht zu ziehen, dass einzelne Kranke alles sehr wohl empfinden können, sich der Empfindung bewusst werden und doch durch irgend eine Wahnvorstellung verhindert werden, Angaben dem Untersuchenden gegenüber zu machen. — Der anatomische Sitz für die Aufhebung resp. Schwächung der Leitung der Sensibilität wird in einer Reihe von Fällen im Rückenmark zu suchen sein, in anderen Fällen wird man sie mit gewissen Centren im Gehirn in Verbindung zu bringen haben."

v. Kraft-Ebing[2]) in der neuesten Monographie über Dementia paralytica schreibt den Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit eine geringere Bedeutung zu im Vergleich mit den motorischen Störungen. Auch er weist auf die Schwierigkeit der Prüfungen und Unsicherheit der Angaben bei der progressiven Paralyse hin.

---

[1]) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren, Berlin, 1880, S. 160—161.

[2]) v. Kraft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse, 1894.

Und so kommen wir zum Schluss. Wir haben es versucht, den diagnostischen Wert der Ulnarisanalgesie bei Tabes zu prüfen.

Die zu diesem Zwecke gesammelten Beobachtungen haben gezeigt, dass die Ulnarisanalgesie auch bei anderen Nervenkrankheiten vorkommt, dass sie eine häufige Erscheinung bei der progressiven Paralyse ist und ebenso häufig in Fällen, wo nur die peripheren Nerven lädirt werden. Und wenn wir in Betracht ziehen, dass die Reaktion seitens des N. ulnaris von einem physiologischen Zustande im Rückenmark, Gehirn und peripheren Nerven abhängt, so folgt daraus, dass in jedem Falle, wo eine Störung der Schmerzleitung im N. ulnaris zu konstatieren ist, der anatomische Sitz dieser Störung nicht unbedingt im Rückenmark zu suchen ist, sondern auch möglicherweise im Gehirn und peripheren Nervensystem.

Die oben angeführten Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling haben die sehr weite Beteiligung der peripheren Nerven in dem Degenerationsprocess der Tabes einerseits, aber auch in vielen anderen Nervenkrankheiten. Es ist heutzutage nicht unwahrscheinlich die Annahme gemacht worden, dass in einzelnen Fällen der tabische Process in den peripheren Nerven anfängt, und manche Fälle von Ulnarisanalgesie sind vielleicht ein klinischer Ausdruck einer auf diese Weise fortschreitenden tabischen Degeneration.

Aber in solchen Fällen würde die Ulnarisanalgesie nicht die einzige Sensibilitätsstörung sein, weil ihrer Ausbildung andere Stadien vorangehen, auch Störungen anderer Qualitäten der Empfindung.

Der diagnostische Wert dieser Erscheinung muss also hier mit Vorsicht in Betracht gezogen werden und immer nur kombiniert mit anderen konstanten Erscheinungen.

Noch verwickelter erscheint die Analgesie dort,

wo sie durch Störung der geistigen Thätigkeit hervorgerufen wird.

Das Wesen des Schmerzes ist noch bis heute unklar, und wie Goldscheider[1]) in seiner Arbeit es entwickelt hat, sind die verschiedenen Theorien über den Ursprung des Schmerzes noch wenig begründet.

Der Thatsachen giebt es viele, aber es fehlt noch eine unzweifelhafte physiologische Erklärung, wie überhaupt das ganze Gebiet der Sensibilität noch in dem Stadium des Materialsammelns steckt.

Zu einer wahrscheinlichen Diagnose der Tabes dorsalis giebt es jetzt eine Reihe von Hilfssymptomen; für eine sichere Diagnose sind die klassischen Symptome erforderlich. Die Analgesie des N. ulnaris kann nach den heutigen Erfahrungen kaum mehr, als eine andere Sensibilitätsstörung, Anspruch auf diagnostische Bedeutung machen. Sie kann der Ausdruck sehr mannigfacher und vieldeutiger Processe sein und ihr Ursprung kann nur aus einer ganzen Reihe von Begleiterscheinungen festgestellt werden. Sind diese aber vorhanden, so haben sie selbst mehr diagnostischen Wert als die Ulnarisanalgesie.

Die praktische Verwertbarkeit und die Ergebnisse unserer allgemein gebräuchlichen Methoden der Sensibilitätsprüfungen bei organischen funktionellen, peripherischen und centralen Nervenkrankheiten lassen noch viel zu wünschen übrig. Als diagnostisches Kriterium besitzen sie nur insofern eine grössere Bedeutung, als sie zusammengehalten mit anderweitigen Untersuchungsergebnissen bestimmte Schlüsse gestatten.[2])

---

[1]) Goldscheider, Ueber den Schmerz 1894.
[2]) Prof. Biswanger, Neurol. Centralbl. N. 2, 1887.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Mendel für die gütige Ueberlassung des Materials zu meiner Arbeit und die bereitwillige Unterstützung bei der Ausführung derselben meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Der Analgesie des N. ulnaris kommt bei der Tabes und Dementia paralytica keine bestimmte diagnostische Bedeutung zu.

II.

Die Einteilung der Nervenkrankheiten in endogene und exogene (nach Möbius) eröffnet der aetiologischen Forschung einen neuen und fruchtbaren Weg.

III.

Mit der zunehmenden Ausbildung von Specialfächern wird die Medicin zu einer praktischen Kunst und verliert immer mehr den inneren Zusammenhang mit den allgemeinen Naturwissenschaften.

Lebenslauf.

Verfasser L. Orschansky, mosaischer Religion, geboren am 16. September 1866 zu Jekaterinoslaw, Sohn des Kaufmanns G. Orschansky, erhielt seine Vorbildung auf dem Gymnasium zu Jekaterinoslaw. Im Jahre 1885 wurde er immatrikuliert an der Charkower Universität, studierte dort 4 Semester Jura, im April 1890 wurde er immatrikuliert in der medicinischen Fakultät der Berliner Universität, im April 1893 ging er nach Heidelberg, wo er ein Semester blieb, kehrte zurück nach Berlin und bestand hier am 29. November 1894 das Tentamen medicum und am 7. December das Examen rigorosum.

Vorlesungen, Kliniken und Kurse besuchte er während seiner Studienjahre bei folgenden Herren Professoren und Privatdocenten:

v. Bergmann, E. du Bois-Reymond, Ebbinghaus, Erb, Fleiner, Gerhardt, Hartmann(†), Hertwig, Hoffmann, Jolly, Kehrer, Klemperer, König, Kraepelin, Krabbe, L. Lewin, Mendel, Olshausen, Rabl-Rückard, Schmidt, Virchow, Waldeyer, Zeller.

Allen diesen Herren sagt der Verfasser seinen aufrichtigsten Dank.